

Патология почек

Лектор - Антипина У.Д. к.м.н., доцент

План:

1. Почки (общие сведения о значении и функции, показатели нормы)
2. Нарушения фильтрации, канальцевой реабсорбции и секреции, изменение показателей нормы.
3. Почечная недостаточность
4. Гломерулонефрит
5. Пиелонефрит и мочекаменная болезнь

1. Почки (общие сведения о значении и функции, показатели нормы)

Почки - парный орган, участвующая в поддержании постоянства внутренней среды организма, путем мочеобразования и мочевыделения.

Функции:

1. Участие в регуляции объема крови и внеклеточной жидкости
2. Регуляция $P_{осм}$, солевого состава крови (Ca^{++} , Na^+), КОС, АД, свертывания крови, эритропоэза
3. Участие в обмене белков, жиров, углеводов
4. Выведение из организма конечных продуктов азотистого, чужеродных веществ, избытка питательных веществ.

Образование мочи состоит из 3 процессов:

1. Фильтрации
2. Реабсорбции
3. Секреции

Фильтрация подчиняется законам физики и зависит от разницы давлений: $\text{ЭФД} = \text{КД} - (\text{ОД} + \text{ГД})$,

где ЭФД – эффективное фильтрационное давление, КД – капиллярное давление 50-70 мм.рт.ст., ОД – онкотическое давление крови 30 мм.рт.ст, ГД- гидродинамическое давление мочи 10-15 мм.рт.ст.,

осуществляется через 3 слоя:

1. Эндотелий сосудов
2. Базальная мембрана
3. Подоциты

Итогом фильтрации является образование первичной мочи в сутки – 150 -200 литров.

Реабсорбция – процесс обратного всасывания веществ (Na^+ , глюкозы, аминокислоты, альбумины, вода, мочевины и др.) в почечных канальцах, 2 путями простой диффузией, и активной, с помощью ферментных систем.

Есть непороговые вещества (только фильтруются) – креатинин, искусственные – инулин, маннитол, тиосульфат натрия.

Секреция – процесс выведения избытка веществ (Na^+ , Cl^- , Ca^{++} , H^+ , вода, и др.) и чужеродных, токсических веществ (аммиака, ксенобиотиков и др.) и образования вторичной мочи.

Для определения очищения проводят **клиренс-тесты**:

$C = U \times V / P$ мл/мин, где C - коэффициент очищения, U – концентрация вещества в моче, V – диурез в минуту, P – концентрация вещества в плазме.

Диурез суточный – 1,5 - 2 л.

Способность почек выделять мочу различной концентрации в процессе поддержания постоянства внутренней среды организма называется способностью к концентрации

Удельный вес - 1015-1020

2. Нарушения фильтрации, реабсорбции, секреции, изменение показателей нормы

↓ **фильтрации бывает при:**

1. ↓ АД (шок, СН)
2. Сужение почечных артерий
3. ↑ Ронк крови (обезвоживание, ↑ белков)
4. Нарушение оттока мочи → ↑ внутрипочечного давления
5. ↓ кол-ва функционирующих клубочков

↑ **фильтрации бывает при:**

1. Расширению приводящей артериолы (↑ t)
2. Сужению отводящей артериолы (ведение адреналина, нефрите, ГБ)

Нарушение канальцевой реабсорбции бывает при:

1. Истощении или ↓ активности ферментных систем (акт. транспорт)
2. Изменения $P_{осм}$ в просвете канальца (пассив. транспорт)

Нарушение реабсорбции:

1. глюкозы – при гипергликемии (СД) и ↓ акт Г-6-Ф, Г → **гликозурия**,
2. белка - ↑ содержания белка в I моче из-за ↑ проницаемости капилляров → **протеинурия**,
3. Na-альдостерона → ↓ реабс. Na; ↑ альдостерона → ↑ реаб. Na,
4. воды- ↑ глюкозы и Na в моче → ↑ $P_{осм}$ в моче; ↓ АДГ → ↓ реабс. воды.

- **Нарушение концентрационной функция**

↓ концентрационной функции →
гипостенурия – Уд. вес ↓1005

Плотность мочи не изменяется в течении суток
– **изостенурия**

↑нереабсорбированных веществ (белка, глюкозы, Na) → **гиперстенурия** - Уд. вес ↑1020.

- **Нарушение канальцевой секреции**

↑альдостерона → ↑ секреции калия →
гипокалиемия → СН

↑паратгормона → ↑ секреции фосфатов → ↓
прочности костей, ↓ фосфатного буфера

↑ 2 л диуреза – **полиурия**

↓ 1,5 л диуреза до 800 мл – **олигоурия**

↓ 500 мл диуреза до полного прекращения – **анурия**

Учащение мочеиспускания – **поллакиурия**

Задержка м/и – **ишурия**

Преобладание ночного диуреза – **никтурия**

Изменение мочевого осадка называется **мочевой синдром**:

Гематурия – появление крови в моче

Пиурия – появление лейкоцитов в моче

Протеинурия – выделение белка с мочой

Цилиндрурия – появление слепков с почечных канальцев.

Осадки солей – **ураты, оксалаты, фосфаты**

3. Почечная недостаточность

Почечная недостаточность –
неспособность почек очищать кровь от
продуктов обмена и поддерживать
постоянство состава плазмы крови.

1. Острая
2. Хроническая

Этиология ОПН:

- 1. Преренальные** (*гипоперфузия почек, острая ишемия нефронов*) - шок, кома, коллапс, дегидратация, СН, сужение почечной артерии, тромбоз почечной вены
- 2. Ренальные** (*деструктивные процессы в клубочках и канальцах*) - инфекции, остр. гломерулонефрит, отравление, остр. гемолиз, ДВС-синдром
- 3. Постренальные** (*рефлекторная анурия*) - МКБ, опухоли м/в путей, сдавление из вне м/в путей, рентгенконтрастные вещества.

Патогенез ОПН

Начальная (шоковая) стадия: ↓ объема клубочковой фильтрации, ↓ диуреза

Олиго-, анурическая стадия: обтурация канальцев, некроз клубочков и канальцев
→ ↓ секреции и экскреции → гиперазотемия, уремия, метаболический ацидоз, нарушение ВСО (гиперволемиа, ↑ К, Р, Na, Mg ↓ Са в крови) → отек легких, мозга, СН, судороги

Полиурическая стадия: регенерация частично некротизированных нефронов, восстановление и ↑ диуреза, гипоизостенурия, гиповолемиа, дегидротация, ↓ К в крови.

Стадия выздоровления: (восстановление всех функций почек)

Этиология ХПН:

- 1. Преренальные:** ГБ, вторичные АГ, атеросклероз
- 2. Ренальные:** гломерулонефрит, пиелонефрит, амилоидоз, СД, артериолосклероз, тубулопатии, поликистоз почек, СКВ
- 3. Постренальные:** нефролитиаз с обтурацией м/в путей, опухоли мочевыводящих путей, гипертрофия простаты.

Патогенез ХПН

Ведущий механизм – нефросклероз, уменьшение количества функционирующих нефронов.

- 1. Скрытая стадия:** (поражение от 50 до 75% нефронов) - ↓ клубочковой фильтрации: никтурия, ↓ клиренсов по креатинину, инулину, мочевины.
- 2. Азотемическая стадия:** (поражение от 75 до 90% нефронов) - некроз клубочков и канальцев → ↓ реабсорбции, секреции и экскреции → гиперазотемия, ↑ мочевины, никтурия, изурия, гипоизостенурия, ↓ клиренсов по креатинину, инулину, мочевины, активация РААС (АГ, СН, ретинопатия), ↓ биосинтеза эритропоэтина → анемия.

3. Уремическая (терминальная) стадия:
(поражение более 90% нефронов) - некроз клубочков и канальцев → ↓ реабсорбции, секреции и экскреции → гиперазотемия, уремия, олиурия, анурия; метаболический ацидоз и нарушение ВСО → (гиперволемиа, ↑К, Р, Na, Mg ↓Са в крови) → отек легких, мозга, СН, судороги; выделение азотистых шлаков – запах мочевины изо рта, кожный зуд, сыпь, кровоизлияния, уремический стоматит, трахеит, пневмония, миокардит, гастрит, колит, диарея; токсическая тромбоцитопения, геморрагический диатез, ДВС.

4. Гломерулонефрит – это **заболевание** **инфекционно-аллергической** **природы,** **характеризующееся** **двусторонним** **воспалением** **клубочкового** **аппарата почек.**

Этиология: наследственный, токсический, иммунопатологический

Патогенез :

1 стадия: иммунопатологическая реакция

ЭФ (инфекция, вакцинация, переохлаждение) → к образованию АТ к АГ базальной мембраны клубочков → фиксации комплексов АГ+АТ на базальной мембране клубочков и фиксации к ним компонента →

2 стадия: воспалительная реакция

(↑ проницаемость, тромбозу и некрозу капилляров, сдавлению и склерозу клубочков, атрофии канальцев) →:

А) гипоперфузии клубочков(↓ фильтрации, акт. ЮГА и РААС, ↑ Na → ↑ОЦК→↑АД;СН, ретинопатия; метаболический ацидоз, гиперазотемия, уремия)

Б) ↑ проницаемости капилляров клубочков→ протеинурия, гематурия, цилиндропурия, лейкоцитопурия, гипопропротеинемия →гипоонкия крови→отеки

5. Пиелонефриты и мочекаменная болезнь

Пиелонефрит – это инфекционное заболевание, при котором в воспалительный процесс вовлекается полостная система почек (чашечки и лоханка) и межуточная ткань.

Этиология: инфекция

Патогенез: воспалительный процесс

Симптомы: Отеки, мочевого синдром, лихорадка.

Мочекаменная болезнь – это заболевание, при котором в полостях мочевыделительной системы образуются камни различной величины, структуры, химического состава.

Этиология: инфекции, характер питания и состав питьевой воды, отягощенная наследственность, гиперфункция паращитовидных желез.

Патогенез: нарушение обмена солей и питательных веществ (белкового, углеводного) и нарушение уродинамики → ↑ содержания солей в моче → мочекаменная болезнь → гидронефрозу, пиелонефриту.

Благодарю за внимание.